

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

232 N°

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marcel DIGEON

Né le 17 septembre 1896 à Fa (Aude)

L'INFECTION FOCALE DENTAIRE

SES DANGERS — SON TRAITEMENT

Président : M. PIERRE SEBILEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

558

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Marcel DIGEON

Né le 17 septembre 1896 à Fa (Aude)

232

L'INFECTION FOCALE DENTAIRE

SES DANGERS — SON TRAITEMENT

Président : M. PIERRE SEBILEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médica-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	N...
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . }
 CLERC . . . } Pathologie médicale.
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.

MM

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ(Henri). . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur) . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REFTERER . . . Histologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . . .		LÉPER	
CHEVASSU . . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	PROUST	
LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ . . .	} Clinique médicale.
LERREBOULLET	Clinique médicale infantile.	VILLARET . . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes-adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

DOCTEUR FERNAND DIGEON

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE .

A MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SEBILEAU

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NIDERGANG
Stomatologiste de l'Asile National des Convalescents

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

De l'avis de tous les médecins la pathologie buccale prend chaque jour une place de plus en plus importante en médecine générale. Les maladies de la bouche et des dents autrefois dédaignées parce que peu ou mal connues prennent, par leur importance qui se révèle chaque jour un peu mieux, une large part dans les préoccupations des cliniciens. C'est que, cette région, depuis longtemps soignée presque à part du reste de l'organisme, ne sort pas par ses lésions du grand cadre de la pathologie générale et montre tout particulièrement le danger, ainsi que le disait récemment un maître de la dermatologie, qu'il y aurait à soigner les malades avec l'esprit d'un spécialiste au lieu de les traiter avec celui d'un médecin spécialisé.

Une des affections les plus fréquentes et aussi l'une des moins bien connues du milieu buccal, qui mérite cependant le plus de l'être à cause de ses conséquences générales, est celle que l'on nomme l'infection focale dentaire. Cette notion est de date relativement récente. C'est l'école américaine qui semble avoir déclenché le mouvement, et l'étude de cette « focal infection » y est

en honneur. En France, une pléiade de chercheurs, à la tête desquels on doit citer le professeur Tellier, de Lyon, a pris pour son compte les problèmes qui avaient été posés par les transatlantiques.

On désigne sous le nom d'infection focale dentaire des foyers septiques qui siègent vers l'extrémité de la racine des dents. Les foyers d'infection ont un caractère commun : ils ne communiquent pas avec l'extérieur. Par suite ces laboratoires en miniature ne peuvent déverser les cultures microbiennes qu'ils élaborent que dans le système lymphatique ou le système sanguin.

Or, l'on sait depuis longtemps quelle influence sur la santé générale peuvent avoir les foyers d'infection que l'on trouve souvent en divers points du corps, points de prédilection, comme les amygdales, le rhino-pharynx, certains points du tube digestif, les bronches, etc..., et quelles conséquences cliniques découlent de leur activité. Il était à prévoir que l'infection focale dentaire pouvait elle aussi avoir sa part, et une large part, dans ces désordres. Les recherches faites ont confirmé ces prévisions et l'existence de métastases infectieuses est aujourd'hui prouvée.

Ces notions sont d'autant plus importantes que souvent l'infection focale dentaire passe inaperçue. C'est quelquefois une affection, qui semble d'une pathogénie particulièrement inexplicable, qui attire l'attention sur la bouche et permet de découvrir le point de départ caché qui n'avait encore jamais attiré l'attention.

Il est facile de concevoir l'intérêt primordial que présentent ces notions de septicité dentaire et péri-dentaire.

Cela est même si séduisant que certains médecins et l'école américaine en particulier n'ont pas hésité à voir dans ces cas la cause, jusqu'alors ignorée, de multiples et disparates affections. Ces foyers infectieux ont été accusés d'être l'origine d'une très grande partie des maux dont souffre l'humanité. C'est le sort commun à presque toutes les nouvelles découvertes pathogéniques, tant qu'elles n'ont pas subi un long assaut de la critique ! Mais, comme conséquence logique, cela a conduit, aux Etats-Unis, à l'extraction systématique de toute dent douteuse, ce qui a créé de fort nombreux édentés.

L'infection focale dentaire doit être connue, diagnostiquée et soignée. Il existe pour cela des procédés plus doux et aussi efficaces que ceux des Américains. Il est du devoir de tous les thérapeutes de les appliquer ou de les faire mettre en œuvre

MODES D'APPARITION ET DE DÉVELOPPEMENT DES FOYERS INFECTIEUX PARA-APICAUX

Les foyers infectieux para-apicaux apparaissent sur les dents dévitalisées. On peut donc les observer, soit dans le cas de dents atteintes de carie pénétrante et dépulpées, soit dans celui de dents dévitalisées par un opérateur dans un but prothétique.

Dans le cas de dents atteintes de carie pénétrante nous aurons ce type fréquent : canal très infecté, aréole péri-apexienne peu étendue, dentine envahie plus ou moins profondément par les bactéries. Cette dent est en puissance d'infection focale. Si elle n'est pas traitée, ou bien si le traitement a été insuffisant, un foyer infectieux para-apical a de grandes chances de se former.

Une dent saine, dévitalisée aseptiquement dans un but prothétique peut, elle aussi, donner naissance à un de ces foyers. Cette dent, devenue corps mort, n'offre plus par elle-même aucune résistance à l'infection. Comme tout corps étranger c'est un foyer d'irritation causée par sa seule présence et, par suite un point d'appel, un point de moindre résistance où se fixera de pré-

férence un germe infectieux. Ce foyer septique sera secondaire et constitué généralement par une métastase d'un foyer dentaire primitif voisin.

Le premier cas, celui de la dent infectée, est d'ailleurs infiniment plus fréquent.

Les foyers infectieux apparaissent le plus souvent à l'apex de la dent. Le premier stade visible de leur développement est la formation d'un granulome.

Diverses théories ont été exprimées pour expliquer la formation de ce granulome et ses modifications successives. Les principales sont par ordre de date celle de Malassez (1884), de Redier (1907), de Delater et Bercher (1923).

D'après ces deux derniers auteurs le granulome serait une néo-formation épithéliale qui serait causée par l'inflammation microbienne et s'amorcerait dans les débris épithéliaux paradentaires décrits par Malassez. Deux conditions sont donc nécessaires et suffisantes. La première, condition d'ordre bactériologique : les germes infectieux doivent être dans les conditions spéciales de nombre et de virulence. La seconde, d'ordre anatomique : Il faut la présence de débris épithéliaux.

Les recherches bactériologiques qui ont été effectuées en particulier par Kritchevsky et Seguin, par Lesbre et Grandclaude, par Delater en France et par Rosenow, de la clinique Mayo de Rochester, par Haden, de Chicago, par Libman, par Weston A. Price aux Etats-Unis, ont montré, comme nous le verrons plus loin, que les microbes que l'on trouve à l'apex des dents infectées

ont généralement une virulence atténuée et sont en nombre relativement faible. Nous nous trouvons donc en présence d'une infection atténuée qui se prolongera d'autant plus qu'aucun signe externe évident ne viendra révéler sa localisation apexienne. Or, l'on sait, et le professeur P. Delbet l'a longuement démontré, que contre une attaque faible et prolongée, l'organisme réagit par un processus d'hyperplasie, au lieu de la nécrose qui s'observe dans le cas d'une attaque plus virulente et plus massive et qui, dans ce cas particulier, donnerait naissance au grand processus infectieux avec production d'abcès.

Mais, pour que le processus d'hyperplasie puisse se constituer et se développer il lui faut un terrain favorable.

Depuis les travaux de Malassez on connaît la présence très fréquente de débris épithéliaux paradentaires dans le voisinage immédiat de l'apex. Ces débris sont des restes de la lame épithéliale de l'organe adamantin. Ils persisteront dans le « gubernaculum dentis ». Enfin, c'est à l'apex que se trouvent le plus fréquemment localisée la plus grande quantité de ces restes qui se sont trouvés repoussés lors du développement de la dent.

Ces cellules épithéliales irritées, bourrées de polynucléaires, entourent d'abord l'apex, puis proliférant, forment la paroi d'une cavité. Delater et Bercher ont étudié la réaction secondaire du tissu conjonctif, réaction irritative, l'épithélio-granulome est alors constitué avec ses deux ordres de tissus superposés.

Cet épithélio-granulome contient des germes septi-

ques. Si ceux-ci ont une activité suffisante, le processus nécrotique se constitue et la lésion évolue vers la suppuration avec destruction des cellules épithéliales.

Si leur activité est ralentie, et nous verrons que c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, le processus épithélial se ralentit peu à peu et finit par s'arrêter. C'est que la septicité des germes a elle aussi souvent diminué. Ils sont devenus extrêmement résistants aux agents chimiques, toujours fort capables de métastases infectieuses, mais en activité ralentie, n'excitant plus l'activité hyperplasique.

Dans l'immense majorité des cas, l'évolution s'arrête à ce stade de kyste paradentaire. Quelquefois on assiste alors à la dégénérescence cholestérinique de la lésion. L'évolution vers la malignité n'est que rarement réalisée. D'ailleurs avant que cette nouvelle étape dans l'évolution n'apparaisse, le foyer para-apical a le plus souvent attiré l'attention sur lui par son développement. Il a de beaucoup dépassé alors le stade où nous avons simplement l'infection focale dentaire, période du granulome et du petit kyste au développement extrêmement ralenti ou arrêté.

Ces notions permettent de voir déjà quelle devra être la ligne générale du traitement de ces foyers infectieux, combien peu efficace, serait une méthode uniquement basée sur l'emploi des antiseptiques et quelle est l'utilité de premier plan, de l'examen bactériologique d'une dent avant son obturation définitive.

LES BACTÉRIES DES FOYERS INFECTIEUX PARA-APICAUX ET LEUR DISSÉMINATION

Les recherches bactériologiques qui ont été entreprises par divers auteurs pour éclairer la pathogénie des métastases infectieuses causées par les foyers péri-dentaires ont porté sur divers points principaux.

D'abord sur la lésion primitive résultant de l'attaque des microbes, c'est-à-dire sur le foyer d'infection focale lui-même ; ensuite, sur la bactériémie consécutive, qui existe ou non, est durable ou fugace ; enfin sur les foyers métastatiques qui ont pu se former avec ou sans bactériémie démontrable.

Les prélèvements pratiqués sur le foyer d'infection focale ont été effectués suivant deux techniques principales. Dans le premier cas c'est à l'intérieur de granulomes appendus à l'extrémité de dents extraites que, avec toutes les précautions bactériologiques voulues et au moyen d'une pipette très effilée, le prélèvement a été fait. Dans le second c'est directement dans le foyer infectieux que l'on a opéré, après incision de la gencive et perforation de la table externe, préparatoire à un trai-

tement apical, indiqué comme nécessaire par la radiographie.

Il y a lieu de noter comme fait important que les recherches ont toujours été faites dans des cas où il n'y avait pas d'infection aiguë.

Les ensemencements ont été faits sur gélose ordinaire, gélose ascite et bouillon Martin pour les aérobies et sur gélose profonde de Veillon pour les anaérobies.

Les résultats bactériologiques obtenus indiquent que d'une façon à peu près constante la flore microbienne est anaérobie. De plus ces microbes sont relativement peu abondants. Mais, s'ils poussent mal sur la plupart des milieux de culture, ils sont cependant extrêmement résistants à l'action des antiseptiques et de la chaleur et capables d'une vie ralentie presque indéfinie.

Les recherches bactériologiques qui ont été faites par Kritchewsky et Seguin, en France, et par Rosenow et son école, en Amérique ont donné comme résultats aux premiers, l'identification d'anaérobies divers et aux seconds la présence constante du « *Streptococcus Viridans* ». D'après les auteurs américains ce dernier micro-organisme serait l'agent principal ou, à mieux dire, exclusif des infections focales dentaires. Cette forme de streptocoque non hémolytique peut, dans certains cas, faire place à la forme hémolytique, mais c'est seulement quand il y a marche aiguë de la lésion. Quelquefois dans un même granulome on a pu isoler deux ou trois variétés de streptocoques.

Les inoculations aux animaux de laboratoire ont été pratiquées. Elles ont permis de noter tout d'abord l'ap-

parition de lésions rénales congestives, vraisemblablement dues aux toxines, mais sans localisation microbienne. Ensuite apparaissaient les lésions cardiaques, ulcéreuses du tube digestif, etc... avec alors une localisation microbienne. Ces recherches ont montré que le microorganisme se développait chez l'animal, de préférence sur le même organe qui, chez l'homme, avait reçu une métastase du foyer primitif. Il existe donc une affinité particulière pour un tissu donné, dans chaque cas particulier.

Des foyers d'infection focale dentaire viennent dans le torrent sanguin des bactéries plus ou moins nombreuses, issues de lésions locales encore actives ou même refroidies. Nous venons de voir que c'est le streptocoque non hémolytique qui essaime ainsi le plus souvent. L'examen systématique du sang serait donc utile dès le diagnostic de toute infection localisée. Cependant, très souvent, les hémocultures se montrent négatives soit que par suite d'une rareté relative des bactéries, le sang prélevé n'en contienne pas ; soit que la bactériémie n'ait été que fugace.

Pour rattacher la bactériémie à un foyer d'infection focale, il faudra évidemment que le microbe identifié soit le même. Cependant, dans certains cas, il ne sera pas aisé de conclure. On sait que certains microorganismes subissent des transformations qui font que la forme rencontrée dans le sang ne sera pas exactement la même que celle qui se trouve dans la lésion primitive. On a quelquefois dans le sang des streptocoques hémolytiques tandis que le foyer ne contient que des non hémolytiques.

Il est très fréquent, et presque tous les auteurs l'ont noté, que le streptocoque non hémolytique, quand il cause un foyer métastatique, ne se rencontre qu'en nombre très faible et la bactériémie est très passagère, hors, évidemment, le cas d'endocardite.

Mais, des foyers d'infection péri-dentaires ne sortent pas seulement des bactéries, il y a encore des toxines capables, semble-t-il, de déterminer des troubles divers dans l'organisme et dans le sang. Il semble probable que certains sujets peuvent devenir très sensibles à ces toxines qui provoquent chez eux des réactions graves, disparaissant en entier et pour toujours après la suppression du foyer infectieux. Ces troubles peuvent se remarquer sur la peau, les muqueuses du nez, de la gorge, des bronches, de la trachée, etc...

Un cas est cité par Weston A. Price d'une femme de trente ans qui souffrait depuis de nombreuses années d'herpès Zoster extrêmement douloureux. La recherche par la radiographie des foyers infectieux péri-apexiens fut faite après que plusieurs traitements eurent échoué.

Elle révéla de fort nombreuses lésions. Celles-ci furent traitées, et très rapidement, l'herpès disparut avec retour à un état général excellent. Après plusieurs années la guérison s'est maintenue. Weston A. Price conclut à l'élaboration par les foyers infectieux, de toxines ayant une affinité spéciale pour certains tissus nerveux et pour lesquelles la malade était sensibilisée.

CONSÉQUENCES POSSIBLES DES INFECTIONS FOCALES DENTAIRES.

Il est impossible de songer à exposer tous les cas dans lesquels on a accusé, à tort ou à raison, l'infection focale dentaire d'être à l'origine du mal. Il faudrait passer en revue toute la pathologie, car on a essayé d'expliquer de cette manière, ainsi que nous le disions plus haut, de nombreuses affections de pathogénie encore obscure. Il est certain que toutes les lésions organiques d'origine infectieuse peuvent, théoriquement tout au moins, être rencontrées. On a décrit de nombreux syndromes, suivant l'organe atteint. C'est ainsi que l'on a invoqué une origine dentaire dans certaines broncho-pneumonies, gangrènes pulmonaires (Morisset), dans des pleurésies purulentes (Rickmann et Godlee).

Dans la pathogénie de très nombreuses affections gastriques et intestinales une place très large devait naturellement être réservée à cette cause. C'est surtout Rose now de la clinique des frères Mayo, de Rochester, (U.S. A.) qui a fait les études bactériologiques dont les résultats tendent à démontrer l'identité des germes infectieux que l'on peut trouver dans l'ulcus gastrique et

ceux des foyers d'infection focale. Il trouve une même origine pour l'appendicite. Guyot y voit l'origine du rhumatisme ; Galippe, celle du diabète par altération hépatique sous l'influence continuelle des toxines ; de fréquentes néphrites chroniques, endocardites et arthrites ont été signalées comme ayant cette origine (Mendel).

Enfin, des auteurs américains ont voulu expliquer ainsi jusqu'à certaines maladies mentales ! (New-York Medical journal. Mills et Anvers. Août 1920).

Parmi tant d'affections disparates il en est pour lesquelles l'origine dentaire est sortie du domaine de l'hypothèse pour recevoir une confirmation scientifique. C'est le cas en particulier pour des endocardites, certaines affections oculaires, l'infection secondaire de l'ulcus gastrique. Là, le germe dentaire est le plus fréquemment rencontré des germes infectieux mis en cause.

A. — Les infections focales et l'endocardite

Parmi les maladies qui peuvent se rattacher à la bactériémie, l'endocardite est la première. En écartant les endocardites causées par le rhumatisme, et la syphilis, on a pu remarquer que le rôle étiologique des germes dentaires s'impose dans de nombreux cas. Wirchow semble être le premier à avoir signalé cette relation. On a pu retrouver le même germe dans la lésion et dans le sang, avec une bactériémie cette fois continue, mais cependant souvent discrète.

L'endocardite ne crée évidemment pas cette bactériémie dont elle-même est la conséquence, cependant c'est elle qui permet la pullulation des germes dans les thromboses et qui favorise leur dissémination par les embolies. De cette manière elle l'entretient et peut même quelquefois l'accentuer. Elle joue le rôle de relais pour l'infection.

Certaines causes favorisent une localisation sur l'endocarde. La plus importante est la présence d'une lésion valvulaire déjà existante.

Lesbre et Granclaude ont signalé des cas d'endocardite maligne où il a été possible de retrouver par hémoculture le même germe qui avait pu être prélevé dans la lésion dentaire. Dans un cas il s'agissait d'un malade présentant des poussées fébriles depuis plusieurs mois, sans cause apparente, ce qui avait naturellement fait porter de nombreux et différents diagnostics. L'interrogatoire ayant appris qu'une dent avait été douloureuse à l'époque du début de la maladie, un examen dentaire fut pratiqué, révéla une lésion et permit de faire un prélèvement pour culture. Celle-ci donna le même résultat qu'une hémoculture pratiquée simultanément, c'est-à-dire un germe tenant du pneumocoque et du streptocoque, ne présentant pas le pouvoir hémolytique. Enfin, l'inoculation à un premier lapin le tua en quelques jours avec des lésions endo-péricardiques. Un second lapin, vacciné par des cultures d'abord tuées, puis vivantes, résista ensuite à l'inoculation du germe dentaire, un lapin témoin succombait avec des lésions cardiaques identiques à celles présentées par le premier lapin.

Il semble dans ce cas que l'on se trouve sans conteste en présence d'une endocardite d'origine dentaire. Le tropisme signalé par Rosenow paraît aussi très net.

B. — Les infections focales et l'œil

On sait depuis longtemps quels retentissements sur l'appareil de la vision peuvent avoir les lésions de la région dentaire. L'expression « d'œillère » ou « dent de l'œil » est populaire. Mais si autrefois on n'incriminait que les réactions infectieuses visibles, depuis quelques années la notion qui prévaut généralement est que les infections focales tiennent une très grande place dans la pathogénie des affections oculaires.

Successivement M. C. Fromaget à la Société d'ophtalmologie (1924) et MM. Worms et Bercher au 2^e Congrès de stomatologie (1925), ont attiré l'attention sur cette question.

On avait remarqué que certains accidents oculaires : iritis, névrite optique, etc..., apparus sans raison apparente, guérissaient immédiatement après la destruction des foyers péri-apexiens. En effet, comme pour les autres localisations secondaires infectieuses de ces foyers, les germes sont transmis à l'œil par bactériémie. Cette théorie d'une métastase produite par la voie de la circulation générale réunit le plus de suffrages et ceux de l'école américaine en particulier. Les réactions inflammatoires sont causées comme toujours par le « *Streptococcus viridans* » que l'on a pu isoler dans un certain nombre de cultures.

C'est une kérato-conjonctivite, phlycténulaire ou ulcé-rative qui forme la lésion la plus souvent causée par les foyers péri-dentaires. L'iritis, la névrite optique sont plus rares. Cependant, en ce qui concerne les lésions intra-oculaires il est impossible de faire une identification bactériologique et c'est l'épreuve thérapeutique qui a le plus fréquemment confirmé le diagnostic. Certaines affections traînant depuis des semaines ont rapidement guéri après enlèvement de foyers septiques que seule la radiographie avait pu déceler.

Cependant, Worms et Bercher ont fait remarquer que c'est le plus souvent quand il y a lésion des molaires supérieures et du même côté que l'œil malade que la relation oculo-dentaires peut-être observée. De plus, les troubles oculaires guérissent souvent immédiatement après la destruction du foyer péri-dentaire.

Ces faits semblent détruire la théorie pure d'une métastase infectieuse uniquement faite par la circulation générale. Les deux auteurs pensent que la transmission microbienne s'est faite par l'intermédiaire du sinus maxillaire. Ces sinusites maxillaires, consécutives à une infection focale dentaire n'ont le plus souvent qu'une symptomatologie très discrète. C'est surtout la radiographie qui permettra de les déceler. D'autre part, la ponction a permis d'y retrouver quelquefois des germes de même nature que ceux des foyers apexiens. Cette étape sinusienne permettrait l'infection oculaire à la faveur des anastomoses unissant les membranes profondes de l'œil à la muqueuse du sinus infecté par l'intermédiaire du plexus veineux orbitaire.

Quoi qu'il en soit, cette sinusite n'existe pas toujours et, si certaines infections oculaires ont une origine dentaire par voisinage, il n'en reste pas moins vrai qu'un grand nombre d'entre elles semblent être nettement des métastases infectieuses à distance.

C. — Les infections focales et l'ulcère de l'estomac.

Depuis longtemps le rôle de l'infection dans le déterminisme de l'ulcère de l'estomac est connu. Pour les uns, comme Letulle, Dieulafoy, Widal, c'est une localisation infectieuse primitive ; pour d'autres, comme Galippe, W. Hunter, J. et L. Tellier, Rosenow, c'est une localisation infectieuse secondaire. Une troisième théorie veut que ce soit surtout sous l'influence d'une infection venue compliquer la lésion déjà existante que l'ulcère évolue. Elle est admise par un grand nombre d'auteurs comme P. Duval, Loeper, J. Ch. Roux, Fr. Moutier, Girault, etc...

J. Ch. Roux en particulier a noté que l'évolution d'un ulcère de l'estomac semble subir une poussée vers l'aggravation s'il y a dans l'organisme développement d'un autre foyer infectieux, que celui-ci siège au niveau des dents, de la vésicule, de l'appendice, etc...

A l'examen histopathologique on trouve l'ulcère en évolution entouré d'une gangue inflammatoire plus ou moins étendue mais existante, tandis qu'elle est absente dans la lésion nécrotique de l'ulcère jeune. Il y a des foyers microbiens dans la sous-muqueuse avec œdème et thromboses vasculaires.

Les microbes que l'on a trouvés sont le plus souvent le streptocoque et l'entérocoque. Les streptocoques obtenus sont non hémolytiques.

Rosenow et Christophe ont réalisé des ulcères expérimentaux avec le streptocoque. Haden et Bohan, injectant des lapins avec des foyers dentaires de malades, obtiennent des lésions ulcéreuses gastriques dans 53 pour 100 des cas, tandis que les lapins témoins n'en présentaient que dans 7 pour 100.

De l'ensemble des recherches il paraît résulter que si l'ulcère n'est pas infecté dès le début il le devient à peu près fatalement par la suite. Cependant, la cavité gastrique, chez l'homme normal, ne présentant pas de stase, ni de lésions visibles du tube digestif supérieur occasionnant de la bactériophagie ou de la pyophagie, est souvent considérée comme pratiquement stérile. L'infection semble alors venir par bactériémie d'un foyer dissimulé, que celui-ci soit dentaire ou en un autre point de l'organisme, la première origine étant cependant de beaucoup la plus fréquente.

DIAGNOSTIC

L'examen de la bouche devrait toujours être un des temps de l'examen détaillé d'un malade. Or, il est souvent négligé et, quand il est pratiqué, c'est d'une façon, le plus habituellement, superficielle et incomplète.

Une observation soignée doit bien entendu noter tout d'abord l'état général de la bouche, état des dents et des gencives, foyers septiques visibles, travaux de prothèse effectués, etc..., mais aussi mentionner que la recherche des foyers d'infection focale a été faite. En effet, ces foyers d'étendue minime et profondément situés ne se révèlent à l'examen que si on les recherche soigneusement. C'est donc une incontestable nécessité de voir la cavité buccale et la région gingivo-dentaire « avec la notion claire et précise de ce que l'on y doit chercher » (J. Tellier).

Certains signes de probabilité nous aiguilleront vers le diagnostic. La présence d'une endocardite précédée ou non de rhumatisme, de localisations infectieuses gastriques ou oculaires, commanderont l'examen stomatologique détaillé.

Le diagnostic sera le plus souvent seulement approché par la clinique pure qui devra, nous le verrons, être nécessairement aidée par l'examen radiographique.

A. — Diagnostic par la vue et le toucher.

Il faut examiner successivement toutes les dents, en portant le maximum d'attention sur celles qui sont atteintes de carie ou qui ont subi un travail de prothèse quelconque, mais sans négliger celles qui paraissent parfaitement saines.

Très rarement la symptomatologie clinique d'un granulome ou d'un petit kyste sera trouvée complète. L'interrogatoire du malade nous révélera quelquefois l'existence de douleurs névralgiques fugaces, assez mal localisées ; une sensibilité passagère au chaud ou au froid. Ces phénomènes se sont quelquefois aggravés et peuvent devenir la cause directe de l'examen stomatologique. Le plus souvent, après une durée plus ou moins longue, ils ont complètement disparu.

L'examen direct par la vue de la région gingivale ne nous donnera souvent lui aussi que fort peu de renseignements précis. Hors le cas d'un gros kyste donnant une forte saillie, mais ce n'est plus alors à proprement parler un foyer d'infection focale dentaire, nous n'aurons dans les cas les plus nets qu'une petite voussure insignifiante, accompagnée de rougeur gingivale et légèrement douloureuse à la pression profonde. Mais tous ces signes seront peu marqués et seule la comparaison avec l'autre côté pourra permettre de les constater.

Cependant un signe plus précis a été décrit. C'est la vibration de la racine. Sa technique a été indiquée par Murza et Schmutz. Il faut appuyer légèrement avec l'index sur la muqueuse vestibulaire à la hauteur de l'apex de la dent douteuse. Puis on percute la dent en tous sens avec un manche d'instrument. Si la dent est saine l'index ne sent rien, les vibrations sont absorbées par l'os. S'il y a une lésion l'index sent le choc : une sorte de vibration.

Pour que ce signe puisse être observé plusieurs conditions doivent se trouver réunies. Il faut que la racine soit plus mobile que normalement. On doit avoir un foyer kystique assez gros qui transmettra le choc en tous sens par l'intermédiaire du liquide incompressible qu'il contient. Le contact normal de l'extrémité radiculaire avec l'alvéole ne doit donc plus exister. Or, toutes ces conditions n'existeront que s'il y a une lésion relativement importante et ne se rencontreront pas, ou du moins seront à un degré imperceptible, s'il n'y a qu'un simple granulome. Le signe de Murza et Schmutz est donc insuffisant dans la majorité des cas.

B. — Diagnostic par la radiographie

Le peu de facilité de l'examen direct des lésions d'infection focale dentaire conduit le plus souvent, ainsi que nous l'avons vu, à l'incertitude du diagnostic. Hors le cas évident d'un énorme kyste radicaire il ne nous reste comme moyen sûr que l'examen radiographique.

Mais souvent l'interprétation en est difficile. Il faudra

toujours prendre pour le même cas plusieurs clichés sous des angles différents. L'aspect de la région varie en effet suivant l'incidence, la superposition des plans, l'orientation des racines dans les polyradiculées, etc...

Les conditions d'examen n'étant jamais exactement comparables, il faudra dans chaque cas englober une large partie de région saine pour pouvoir établir des points de comparaison convenables.

La zone infectée apparaîtra sur le cliché comme une aréole de transparence et de dimensions variables.

S'il y a granulome, le cliché *négatif* présente une zone noire entourant ou paraissant appendue à l'apex et présentant des bords généralement nets.

S'il y a kyste, la zone noire a des bords très nets.

S'il y a suppuration avec ostéite raréfiante, les bords sont moins nets, souvent anfractueux.

S'il y a nécrose osseuse, le centre présente une zone noire qui s'estompe progressivement lorsque l'on se rapproche des bords. Ceux-ci sont flous, indistincts, l'extrémité apiculaire de la dent paraît, elle aussi, peu nette.

Ces renseignements précieux fournis par la radiographie commanderont la thérapeutique de choix à appliquer et seront tout à fait indispensables dans certains cas pour permettre d'apprécier à quelle distance du sinus se trouve le foyer péri-apical, notion des plus importantes pour le traitement.

Cependant, d'après Weston, A. Price, certaines dents infectées portant des granulomes apicaux ou latéraux, ne donnent aucune image anormale à la radiographie.

D'autre part on a pu noter des zones de résorption osseuse sans qu'il y ait toujours infection dentaire.

Quoi qu'il en soit, la gravité de l'infection et son retentissement possible n'est nullement en rapport avec l'étendue des lésions révélées par l'image radiographique. La résistance particulière de chaque sujet entre en ligne de compte.

TRAITEMENT

Dès les premiers travaux publiés sur l'existence et les dangers des infections focales dentaires, deux tendances, représentant deux écoles, se sont immédiatement affirmées. Pour les uns, et les Américains se sont fait les champions de cette théorie, l'hésitation n'est pas permise. Le seul traitement est l'avulsion de toute dent infectée profondément et ayant causé l'apparition d'un foyer septique péri-dentaire. Pour les autres, et c'est l'opinion généralement admise en France, il convient d'être plus éclectique et l'on peut, dans de nombreux cas, éviter la mise en œuvre d'une aussi radicale thérapeutique.

Le traitement des foyers d'infection focale dentaire peut être médical ou chirurgical. Le traitement médical sera surtout prophylactique mais ne donnera plus de résultats quand le granulome sera formé. Le traitement chirurgical deviendra alors indiqué avec ses diverses modalités particulières.

A. — Traitement médical prophylactique

Nous avons vu que, dans l'immense majorité des cas, les germes infectieux ont progressé jusqu'à l'apex de la dent par l'intermédiaire des canaux infectés. Il apparaît donc immédiatement comme nécessaire d'éviter cette infection si l'on dévitalise une dent dans un but prothétique et d'obtenir la désinfection si l'on opère sur une dent septique.

Dans le premier cas il faudra considérer que toute opération sur une dent saine doit comporter les mêmes précautions d'asepsie qu'une intervention chirurgicale normale et nécessite une préparation soignée du champ opératoire avec emploi de la digue stérilisée, des gants, désinfection de la dent à la teinture d'iode, etc...

Dans le second cas, travail sur une dent septique, il ne faudra pas, par une mauvaise technique, transformer une infection superficielle en une infection profonde atteignant la pulpe si celle-ci est encore intacte. En effet, l'opinion générale est que une pulpe non encore mise à nu par les progrès de la carie n'est pas fatalement infectée. Cependant, des travaux récents (Weston A. Price) montrent que dans les caries un peu profondes presque toujours et dans les caries superficielles très souvent, la pulpe n'est plus indemne et réagit à l'infection.

Si l'infection a envahi toute la dent, pulpe et canaux, le but à atteindre sera évidemment la désinfection totale, de manière à obtenir que la dent conserve ses fonctions normales et ne donne lieu à aucun accident. Mais on ne

pourra conclure avec certitude à la désinfection définitive si l'examen bactériologique n'est pas fait. Or, de nombreuses recherches, effectuées surtout par l'école américaine, ont révélé qu'il est extrêmement difficile d'obtenir une stérilité complète de la dentine et du ciment car l'action des antiseptiques ne dure que quelques heures et ils ne sont généralement pas assez diffusibles. Il est rare d'avoir une dent qui reste absolument aseptique après un long délai et, dans de très nombreux cas, c'est la tolérance de l'organisme et l'absence de réaction qui ont fait croire à la désinfection complète.

Le traitement médical prophylactique consistera dans la désinfection canaliculaire par les moyens mécaniques et chimiques appropriés dès que cette infection sera seulement probable. Il est souvent difficile à appliquer par suite du nombre irrégulier des canaux et de leur trajet plus ou moins rectiligne. Dans certains cas on devra se contenter du nettoyage de la chambre pulpaire et des canaux visibles sans être absolument certain de ne pas laisser un trajet radiculaire non traité. Pour ces raisons on ne saurait affirmer que une dent soignée ne donnera jamais tôt ou tard, lieu à une réaction infectieuse. On utilisera des antiseptiques énergiques, tels que le tricrésol-formol, la pâte de Robin, la pâte de Pitsch, etc... A ce traitement une thérapeutique spécifique par les vaccins a été quelquefois adjointe. Cette méthode a été reprise et abandonnée plusieurs fois. On emploie actuellement le vaccin de Goldenberg en injection sous-muqueuses bi-hebdomadaires de une à six gouttes. Il paraît avoir donné surtout des résultats dans les infec-

tions à marche aiguë mais est beaucoup moins actif dans les infections atténuées, qui sont les seules provoquant l'apparition du granulome. Celui-ci apparu, l'action des antiseptiques sera naturellement à peu près nulle, sinon sur son contenu, tout au moins, nous l'avons vu, sur son développement.

Quoi qu'il en soit une dent traitée par les procédés modernes de désinfection des canaux, en combinant les moyens mécaniques et chimiques, se comporte souvent comme si elle demeurait parfaitement aseptique et ne donne lieu à l'apparition d'aucun foyer infectieux. Il faut cependant songer à cette possibilité pour toute dent ayant subi un traitement quelconque et, si l'évolution se poursuit, appliquer sans tarder le traitement chirurgical de l'infection focale dentaire.

B. — Traitement chirurgical curatif

Quand le foyer infectieux péri-apical est constitué, le traitement que l'on devra appliquer semble être, à l'heure actuelle et sans conteste, le curettage des tissus lésés et l'enlèvement chirurgical total de la cause de réaction épithéliale. Cette dernière indication sera remplie, soit en enlevant la dent, soit en pratiquant la résection de l'extrémité apiculaire infectée.

Cette résection apicale, combinée avec le curettage péri-apexien et la désinfection canaliculaire doit être considérée actuellement, quand elle est possible, comme le procédé de choix. Nous verrons plus loin quelles sont

ses contre-indications, commandant l'emploi d'une autre méthode.

La technique à employer a subi avec le temps de nombreuses modifications. Magitot procédait à l'extraction de la dent, à la résection de l'extrémité de la racine, puis à la réimplantation. Mais cette greffe est, on le sait, fort délicate et donne souvent soit des échecs, soit des résultats peu durables. De plus le curettage n'était pas systématiquement fait.

Depuis longtemps cependant, on avait tenté de faire la résection des extrémités radiculaires, dans l'alvéole, sans extraction de la dent. Cette intervention était réservée à des cas bien limités. On ne la pratiquait que lorsque un processus de nécrose alvéolaire permettait d'arriver directement sur les racines.

Certains opérateurs en concluent que cette opération pouvait être tentée avec chance de succès, même avec une alvéole intacte, en procédant à sa trépanation. Le procédé fut employé et préconisé par Claude Martin dès 1881 ; par Cruet en 1907, Béal en 1908 et plus récemment, en France, par Frey, Maurel et Nidergang ; en Angleterre par Guilford ; aux Etats-Unis par Schamberg, et dans les pays germaniques par Weiser, Rhein et Partsch.

Cette méthode trouvera ses indications chaque fois que la dent, cause d'une infection focale, pourra être conservée. C'est dire qu'il faudra l'employer chaque fois que le nettoyage mécanique et chimique pourra se faire dans de bonnes conditions sur une dent encore solide et cela surtout quand c'est une dent uni-radiculaire. En

cas de dent pluri-radiculaire l'intervention sera plus délicate et ne sera tentée qu'après la prise de plusieurs clichés radiographiques situant bien la lésion. Dans quelques cas particulièrement malaisés on sera conduit à pratiquer l'avulsion suivie de curettage, suivant la méthode américaine.

D'autres contre indications seront données par l'existence d'un mauvais état général chez l'individu traité, d'une tuberculose avancée, d'accidents diabétiques, hémophiliques, etc... L'état local devra lui aussi être sérieusement étudié. La pyorrhée alvéolaire, une gingivite diabétique devront faire éviter cette intervention, comme d'ailleurs l'existence d'une somatite mercurielle; bismuthique ou ulcéreuse.

Enfin, dans le cas de dents de sagesse, seule l'extraction devra être pratiquée.

La radiographie sera, ici, comme pour l'établissement du diagnostic, d'un très puissant secours. Très utile pour les monoradiculaires, elle est tout à fait indispensable pour les multiradiculaires.

Les résultats de cette opération sont en général bons, si, bien entendu, on a observé les contre-indications du procédé. Les dents ainsi traitées se comportent généralement comme des dents dévitalisées non infectées, ce qui peut être considéré comme un bon résultat. Cependant, la régénération osseuse péri-apicale, affirmée par plusieurs auteurs semble rester souvent douteuse.

C. — Technique opératoire

1° Préparation de la dent.

a) Si la dent porte une grosse lésion de carie visible il faut en faire tout d'abord un nettoyage complet à la fraise. Insister particulièrement dans la chambre pulpaire. Puis faire la désinfection chimique.

b) Si la dent ne porte pas de carie ouverte à l'extérieur il faut la trépaner largement. Enlever ce qui reste de la pulpe et après nettoyage mécanique le plus complet possible, faire la désinfection chimique.

c) Dans l'un comme dans l'autre cas, la chambre pulpaire étant ouverte et nettoyée, traiter les canaux très délicatement avec des Beutelrock ou des Kerr, en combinant avec la méthode à l'acide sulfurique. Placer des mèches antiseptiques intra-canaliculaires et faire une obturation provisoire à la pâte oxyde de zinc, trioxy-méthylène, eugénol.

Ce temps préparatoire doit être effectué quelques jours avant les suivants. Le nettoyage et la désinfection de la chambre pulpaire et des canaux sera fait en autant de séances qu'il sera nécessaire et avec autant de garanties de perfection que dans le cas d'une obturation normale d'une carie au quatrième degré.

La dent étant préparée, passer aux temps suivants qui se succèdent dans la même séance.

2° Anesthésie

On peut se contenter le plus souvent, surtout au maxillaire supérieur, de l'anesthésie locale classique

dans la fibro-muqueuse gingivale, face interne et externe. Au maxillaire inférieur employer l'anesthésie tronculaire au niveau de l'épine de Spix. Pour l'anesthésie locale employer la novocaïne adrénaline à 5 %. Pour l'anesthésie régionale injecter 5 à 10 centimètres cubes de solution de novocaïne à 1 à 2 % au maximum de manière à inonder la région avec une solution faible qui diffusera bien. Dans ce dernier cas attendre 20 à 25 minutes pour obtenir une anesthésie complète.

Sur la demande d'un malade particulièrement anxieux ou émotif on pourra pratiquer l'anesthésie générale. Les procédés de choix seront ceux au chlorure d'éthyle ou au protoxyde d'azote.

3° Champ opératoire

Tout d'abord, aseptiser la cavité buccale par un lavage antiseptique. Placer la pompe à salive puis passer la région à la teinture d'iode. Isoler la gencive de la face interne des joues avec des tampons ou des rouleaux de gaze stérile placés de part et d'autre de la ligne d'incision.

4° Rechercher la place exacte de l'apex

a) Au moyen des radiographies.

b) En enfonçant une sonde dans le canal et en reportant la longueur trouvée sur la muqueuse.

5° Incision

L'incision doit être transversale, gingivale, soit au-dessus, soit au-dessous du niveau de l'apex lésé. Sa lon-

gueur est généralement de 10 à 15 millimètres. Elle va jusqu'au périoste. Il faut avoir soin de la faire loin du collet de la dent pour laisser un lambeau bien nourri. L'incision au-dessous du niveau de l'apex réalise mieux cette condition et doit être préférée quand elle est possible. Décoller le périoste qui doit rester adhérent au lambeau que l'on écarte.

6° Trépanation du maxillaire

La pratiquer soit au moyen d'une petite gouge, soit au moyen d'une grosse fraise dentaire.

7° Résection de l'apex

Pratiquer une résection transversale avec une fraise à fissures. Enlever de 2 à 4 millimètres, suivant l'étendue des lésions.

8° Curettage du foyer péri-apical

Curetter très soigneusement et très complètement le foyer péri-apical en arrivant jusqu'au tissu sain. Laver à l'eau oxygénée.

9° Obturer le canal radiculaire définitivement avec une pâte antiseptique. Contrôler par la vue que la pâte remplit bien le canal jusqu'au nouvel apex.

10° Toucher la cavité curettée soit à la teinture d'iode soit au chlorure de zinc à 1/5.

11° Tamponner 24 heures avec de la gaze stérile.

Le plus souvent il est inutile de suturer.

Les suites opératoires sont dans l'immense majorité des cas très simples. Il faut assurer pendant quelques jours le maximum d'asepsie buccale possible au moyen de bains de bouche antiseptiques. On pratiquera quelques lavages de la plaie à la seringue avec de l'eau oxygénée. Il faut surveiller la cicatrisation et empêcher qu'elle ne se fasse en surface sans que la cavité ne soit comblée. La douleur disparaît rapidement et la dent se consolide vite. Terminer alors l'obturation définitive de la dent sans, bien entendu, toucher au canal déjà traité.

OBSERVATIONS

A) Résection apicale

M. X., 28 ans. A présenté il y a quelques années une incisive centrale supérieure portant des lésions de carie profonde au 4^e degré. Cette dent est traitée pendant plusieurs semaines par les procédés classiques, avec traitement des canaux par des mèches antiseptiques mais sans résultats. Une légère rougeur gingivale accompagnée d'un peu de tuméfaction douloureuse fait soupçonner la présence d'une lésion péri-dentaire. La radiographie ne peut être faite pour confirmer ce diagnostic.

La résection apicale avec curettage du foyer infecté est décidée. Anesthésie locale à la novocaïne adrénaline. Incision gingivale. Trépanation à la gouge. L'apex qui portait un kyste radiculaire est réséqué sur environ 3 millimètres de hauteur. Curettage péri-apical et obturation du canal dans la même séance avec une pâte au Tricrésol. La cavité de la dent reçoit un ciment provisoire. Après huit jours d'attente aucune réaction ne

s'était produite, obturation définitive au ciment et pose d'une dent Richmond.

Depuis plusieurs années la guérison a parfaitement persisté.

B) Résection apicale

M. H. ., 24 ans. Lésions de carie au 4° degré sur la canine supérieure gauche. L'examen de la région fait découvrir vers le niveau de l'apex de la dent une zone de tuméfaction dure avec rougeur gingivale. Peu ou pas de douleur à la pression. Le diagnostic de kyste radiculaire est porté.

La dent est nettoyée mécaniquement à la fraise et le canal est traité par les moyens habituels.

La préparation étant terminée, le curettage du foyer infectieux est décidé. Anesthésie locale à la novocaïne. Désinfection de la région à la teinture d'iode.

Incision au bistouri. Ligne d'incision courbe à concavité dirigée vers le haut. Ecartement des tissus mous à la rugine.

Effondrement de la paroi osseuse friable avec la gouge. On découvre un kyste de la grosseur d'un pois. Enlèvement du kyste. Résection de l'extrémité apicale sur une hauteur d'environ 3 millimètres, avec une fraise à fissures. Curettage de toute la région en allant jusqu'au tissu sain et résistant.

Obturation définitive du canal dentaire sous le contrôle de la vue avec une pâte à canaux. Nettoyage com-

plet de la région et application d'une solution de chlorure de zinc.

Pas de suture. Cicatrisation en quelques jours avec guérison définitive du foyer infectieux.

C. — Lésions oculaires

M. A..., 18 ans. Présente depuis des années des crises douloureuses de névralgies siégeant sur toute la partie supérieure gauche du visage. Dans l'intervalle d'une des crises il remarque des troubles de sa vision par l'œil gauche et en particulier des taches noires et une sorte de déformation des objets regardés. L'œil n'est pas tout d'abord douloureux mais le devient par la suite par crises soit spontanées soit provoquées par la pression.

Le malade soigné par des lavages et des instillations de collyres ne note aucune amélioration.

Un examen de la bouche est alors pratiqué et révèle la présence d'une carie très profonde de la première molaire supérieure gauche. L'extraction est faite et montre la présence d'un granulome adhérent à l'extrémité d'une racine.

Nettoyage de la cavité alvéolaire et attouchement à la solution de chlorure de zinc. L'état de l'œil s'améliore rapidement et aucun trouble de la vision n'a été observé depuis plusieurs mois.

*
* *

D. — M. B..., 30 ans.

Le malade se plaint de souffrir de temps à autre de

douleurs diffuses au niveau de l'œil gauche accompagnées quelquefois de la sensation de gravier.

La santé générale est bonne. L'examen oculaire révèle une conjonctive en état de réaction inflammatoire avec infiltration.

L'examen dentaire pratiqué montre une zone douloureuse à la pression au-dessus de la première molaire gauche. Cette dent a été soignée et obturée mais l'infection a continué et il a été nécessaire de pratiquer l'avulsion.

La racine infectée est enlevée et toute la zone péri-radriculaire nettoyée. Aucun phénomène du côté de l'œil n'a été noté depuis.

CONCLUSIONS

Nous avons vu dans quelles conditions d'infection et de virulence microbienne se constituent les foyers infectieux para-apicaux. Ces petits réservoirs de bactéries, qui se sont créés et développés discrètement, contiennent des agents en somme relativement peu pathogènes, dans les conditions habituelles. Cependant il est prouvé aujourd'hui qu'ils sont à l'origine de nombreux désordres organiques.

C'est que, si ces germes infectieux sont peu offensifs, ils sont extrêmement résistants et de plus sont toujours présents, ou tout au moins dans la grande majorité des cas. Les statistiques faites en divers pays montrent que environ 70 à 75 % des individus examinés sont ou ont été porteurs de lésions dentaires profondes. Ces lésions souvent mal ou trop tardivement soignées ont été, sont devenues ou deviendront la cause déterminante de l'apparition de granulomes ou de kystes paradentaires. Un très grand nombre de personnes recèlent ces foyers, le plus souvent à leur insu, tant leur évolution est sournoise. Les bactéries mises en circulation dans le système sanguin ou lymphatique par ces localisations infec-

tieuses, bien que normalement peu nombreuses pourront se fixer sur un organe quelconque et y proliférer, soit que leur virulence se soit exaltée pour une raison quelconque, soit que l'organe atteint ait présenté une moindre résistance, une lésion, une irritation ayant fait point d'appel et aidé ainsi à une métastase microbienne.

Ces métastases se produisent spontanément sous des influences diverses sur un nombre d'individus qui, pour si grand qu'il soit, est relativement restreint eu égard au nombre énorme de personnes portant des foyers d'infection focale dentaire. Nous avons vu par exemple que les endocardites ayant cette origine pouvaient se produire spontanément mais qu'une lésion valvulaire antérieure constituait une prédisposition certaine ; un ulcère gastrique d'abord aseptique s'infecte vite. Donc, dans toutes les interventions chirurgicales et surtout dans celles portant sur le tube digestif (car dans ce cas on pourra avoir deux causes d'infection, l'une par bactériophagie consécutive à des lésions ouvertes, l'autre par bactériémie venant des lésions fermées) on pourra craindre des complications infectieuses secondaires ayant leur origine dans la région dentaire.

Les soins du stomatologiste s'avèrent chaque jour de plus en plus nécessaires pour le traitement systématique de toutes ces lésions péri-dentaires. La règle absolue sera la suppression préventive de tout foyer infectieux diagnostiqué. De plus, il devra éviter le plus possible la dévitalisation prothétique d'une dent car c'est créer un corps sans défense contre l'infection qui risquera de l'atteindre tôt ou tard.

Mais, le médecin spécialisé ne doit pas être le seul sinon à traiter, tout au moins à poser le diagnostic des affections bucco-dentaires. Tout praticien doit avoir de plus en plus présente à l'esprit cette notion de l'importance du milieu buccal en pathologie générale, importance peut-être plus grande encore qu'il n'est apparu jusqu'ici. Le chirurgien, hors le cas d'urgence absolue, ne devrait opérer nul malade sans qu'une révision complète de l'appareil dentaire ait été faite et qu'il se soit mis ainsi à l'abri d'une cause fréquente d'infection secondaire qui risque de fâcheusement compromettre la plus brillante des interventions. La collaboration étroite du chirurgien, du médecin et du stomatologiste se révélera chaque jour de plus en plus féconde en heureux résultats.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu le Président,
P. SEBILEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

~ Claude MARTIN. — De la trépanation des extrémités radiculaires des dents, appliquée au traitement de la périostite chronique alvéolo-dentaire. (Paris 1881).

L. MONIER. — Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires (*Thèse de Paris*, 1904).

BÉAL. — De la résection de l'apex (*Revue de Stomatologie*, (Paris 1908).

Maurice ROY. — Le curettage alvéolo-radiculaire dans les abcès alvéolaires chroniques (*Odontologie*, Paris 1909).

Arthur D. BLACK. — *Dental summary* New-York, octobre 1919.

P. TRUFFERT. — Diagnostic et traitement des phlegmons pérимандibulaires d'origine dentaire (*Thèse de Paris*, 1920).

Septicité dentaire au point de vue médical (*Revue de Stomatologie*, XXII, Paris 1920).

Septicité bucco-dentaire et foyers infectieux périapicaux (*Revue de Stomatologie*, Paris, 1920).

Housset Paul. — Quelques considérations au sujet des foyers infectieux péri-apexiens (*Odontologie*, Paris 1921).

L'état des dents dévitalisées (*Revue de Stomatologie*, Paris, 1921).

H. W. DACHTLER. — Foyers infectieux (*Dental Cosmos*, New-York, 1921).

M. ROY. — Le traitement des dents infectées (*Odontologie*, 1921).

WATON et AYMES. — L'importance de l'infection bucco-dentaire en pathologie (*Progrès Médical*, n° 22, Paris 1921).

L. FREY et RUPPE. — Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, Paris, 25 mai 1921).

CAVALIÉ et MARCHIVE. — Note sur la stérilisation des dents infectées (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1921).

SEITZ. — Die Bakteriologie des alvéolarpyorrhæe (*Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde*, Berlin, 1921).

BORNAND. — Traitement des dents infectées et de leurs complications infectieuses péri-apicales (*Thèse de Paris*, 1921).

HOUSSET Paul. — Rapport sur les infections péri-apicales. Leur relation avec l'état général des malades (*Odontologie*, Paris, octobre, novembre, décembre 1921, janvier 1922).

F. NIDERGANG. — L'infection focale dentaire en médecine générale (*Presse médicale*, n° 86, Paris 28 octobre 1922).

J. TELLIER. — La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire (*Revue de Stomatologie*, Paris, juin 1922).

W. B. WATSON. — Septicité buccale et infection apicale chronique des dents (*The Lancet*). Reproduit dans *Odontologie*, Paris, 1922.

WATON. — Sur quelques cas de granulomes (*Revue de Stomatologie*, Paris, 1922).

LOTTE Louis. — La résection apicale, traitement de choix des complications infectieuses (*Thèse de Paris*, 1922).

J. TELLIER et P. BEYSSAC. — De l'emploi des vaccins et sérums dans le traitement des diverses infections d'origine bucco-dentaire (*La Province dentaire*, mars, avril 1922).

Conservation des grosses molaires inférieures par amputation de la racine malade (*Odontologie*, LXI, Paris 1923).

Contrôle radiographique de guérison d'une résection apicale (*Revue de Stomatologie*, XXV, Paris 1923).

Infections dentaires et infections générales (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* 1923).

F. NIDERGANG. — L'infection focale dentaire en pratique médicale (*L'Hôpital*, n° 107, Paris, novembre 1923).

Paul SCHMUTZ. — Les foyers péri-apéxiens, leurs relations avec les septicémies dites cryptogéniques et leurs traitements (*Thèse de Strasbourg*, 1923).

F. NIDERGANG. — La stomatologie en clientèle (Chez Maloine éditeur, Paris 1924).

EDWARD J. ORTION. — Bactériologie dentaire. Etude reproduite par *Revue odontologique*, Paris, juin 1924.

Compte rendu du Congrès de Stomatologie (*Presse médicale*, Paris, 8 novembre 1924).

Housset Paul. — Le traitement des canaux (Canal, canalicules et péri-apex) (*Odontologie*, Paris, 1924).

E. LIBMAN. — Les infections microbiennes généralisées, dans leurs rapports avec les maladies chirurgicales (*Presse médicale*, Paris, novembre 1924).

CROCQUEFER. — Contribution à l'étude histologique des kystes paradentaires. La dégénérescence cholestérinique dans les granulomes et des kystes paradentaires (*Thèse de Paris*, 1924).

Roger-DUCHANGE. — Note sur la vaccinothérapie des infections buccales et paradentaires (*Revue de Stomatologie*, juin 1925).

J. TROISIER. — Les deux rhumatismes dentaires (*Presse médicale*, Paris, 6 mai 1925).

A. DEBOURG. — Contribution à l'étude des endocardites d'origine bucco-dentaire (*Thèse de Lyon*, 1925).

WESTON A. PRICE. — Dental infections oral and systemic (*The Penton Publishing Company*, 1925, Cleveland (Ohio) U. S. A.).

J. L. P. APPLETON JR. — Bacterial infection, with spécial reference with dental practice (Lea et Febiger, 1925, Philadelphia (U S A.).

E. LEMAITRE et CH. RUPPE. — Un cas de kyste paradentaire né aux dépens d'une dent de lait (*Archives internationales de laryngologie*, Paris, juin 1925).

R. L. HADEN et P. F. BOHAN. — Focal infection in Peptic ulcer (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1925).

J. TELLIER. — La septicité bucco-dentaire et les endocardites (*Congrès belge de Stomatologie*, Bruxelles, 1925).

MILTON NODINE. — Importance de l'examen radiographique dentaire (*Medical press and circular*, Londres, juillet 1925).

B. KRITCHEVSKY et P. SEGUIN. — Premières recherches sur les infections chroniques de la pulpe et de l'apex (*Communication à la Société de Stomatologie*, Paris, 1925).

WORMS et BERCHER. — Affections oculaires d'origine dentaire (*Rapport au 2^e Congrès de Stomatologie*, Paris, 1925).

F. DELATER et BERCHER. — Les complications tumorales des foyers septiques paradentaires (*Revue de Stomatologie*, Paris, 1925).

F. NIDERGANG. — Le retentissement des affections dentaires sur l'état général (*L'Hôpital*, n^o 155, Paris, novembre 1925).

F. NIDERGANG. — Les maladies de la bouche en clientèle (Maloine, éditeur, Paris, 1926).

LESBRE et GRANCLAUDE. — Les infections strepto-entérococciques des dents et leurs métastases viscérales (*La Presse Médicale*, Paris, 11 septembre 1926).

DELATER. — Sur quelques tumeurs apicales récemment observées. La valeur agressive et la vitalité des microbes qui les ont causées (*Odontologie*, 28 février 1926).

JULIUS MISCH. — Die Fortschritte der Zahnheilkunde, nebst Litteraturarchiv. Ein Lehr und Naschschlagebuch für die Praxis (G. Thieme, Berlin, 1926).

P. A. DIGEON. — Rapports de la stomatologie avec la chirurgie gastrique (*Société d'Odontologie*, octobre 1926).

M. PARAT. — Contribution à l'étude de l'involution de la lame dentaire (*Revue de Stomatologie*, Paris 1926).

CASSAN et LIFCHITZ. — Contribution à l'étude radiographique des tumeurs d'origine dentaire (*Société de Radiologie médicale de France*, Paris, 1926).

Robert CLÉMENT. — L'infection dans l'ulcère gastro-duodénal (*La Presse Médicale*, n° 56, Paris, 14 juillet 1926).

J. R. GOYENA et J. THENON. — L'infection dans les ulcères gastro-duodénaux (*La Semana Médica*, n° 19, Buenos Aires, 13 mai 1926).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Modes d'apparition et de développement des foyers infectieux para-apicaux	12
Les bactéries des foyers infectieux para-apicaux et leur dissémination	16
Conséquences possibles des infections focales dentaires...	20
Diagnostic.....	27
Traitement.....	32
Observations.....	42
Conclusions.....	47
Bibliographie.....	51
